Neuropathies périphériques acquises

Dr L. MOUSSA
SERVICE DE NEUROLOGIE
EHS BENAKNOUN.

plan

- Definition
- Rappel anatomique
- Physiopathologie
- Diagnostique positif
- Diagnostique étiologique

Objectifs

-Diagnostiquer une neuropathies périphérique.

-diagnostiquer un syndrome de Guillain Barré

- Identifier les situations d’urgence et planifier leur prise en charge .

Introduction; définition

Système nerveux périphérique :

-Neurones moteurs et sensitifs :

Nerfs crâniens .

-Racines nerveuses.

-Plexus .

-Troncs nerveux jusqu'à leurs ramifications terminales intramusculaires. Ainsi que le système nerveux autonome ou végétatif.

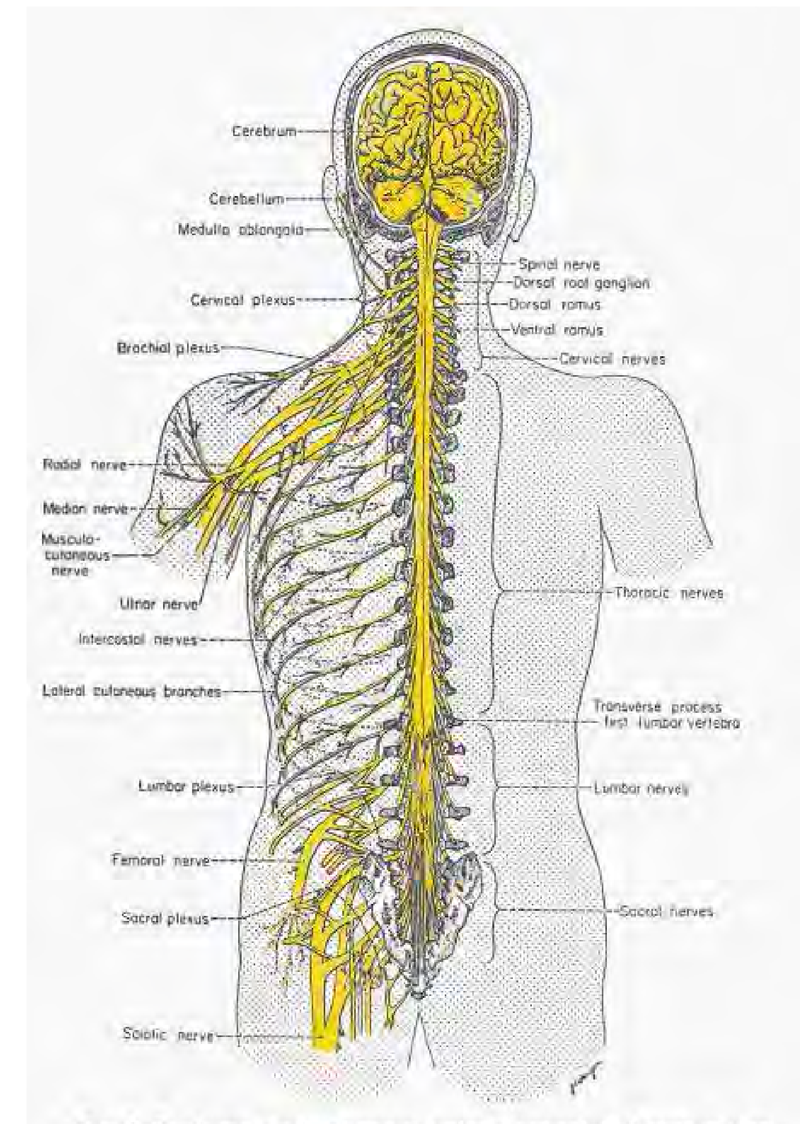


Fig. 2. The human central nervous system, exposed by dissection from the dorsal aspect. Shows the brain, spinal cord and the proximal parts of the spinal nerves. Compare this with the generalized vertebrate plan shown in Figure 1.

terminologie

- Motoneurone alpha et du gg sensitif=**neuronopathie.**
- Des racines spinales **=radiculopathies .**
- Des plexus**=plexopathies.**
- Des troncs nerveux **=neuropathies**
- Un seul nerf**=mononeuropathie**
- Plusieurs de façon asymétrique dans le temps et l'espace =**mononeuropathie multiples** .
- Plusieurs de façon symétriques dans le temps et l'espace **=polyneuropathie .**
- Racine +tronc **=radiculoneuropathie**

Anatomie

- De la moelle à la périphérie :partent une racine ventrale motrice et une racine dorsale sensitive qui se regroupent pour former **la racine rachidienne .**
- Les branches ant. des nerfs cervicaux ,lombaires , sacrés ,et coccygiens s'anastomosent entre elles pour former respectivement **le plexus brachial, lombaire,honteux et coccygien**.
- Les branches dorsales ant. ne s'anastomosent pas et forment les **nerfs intercostaux**.

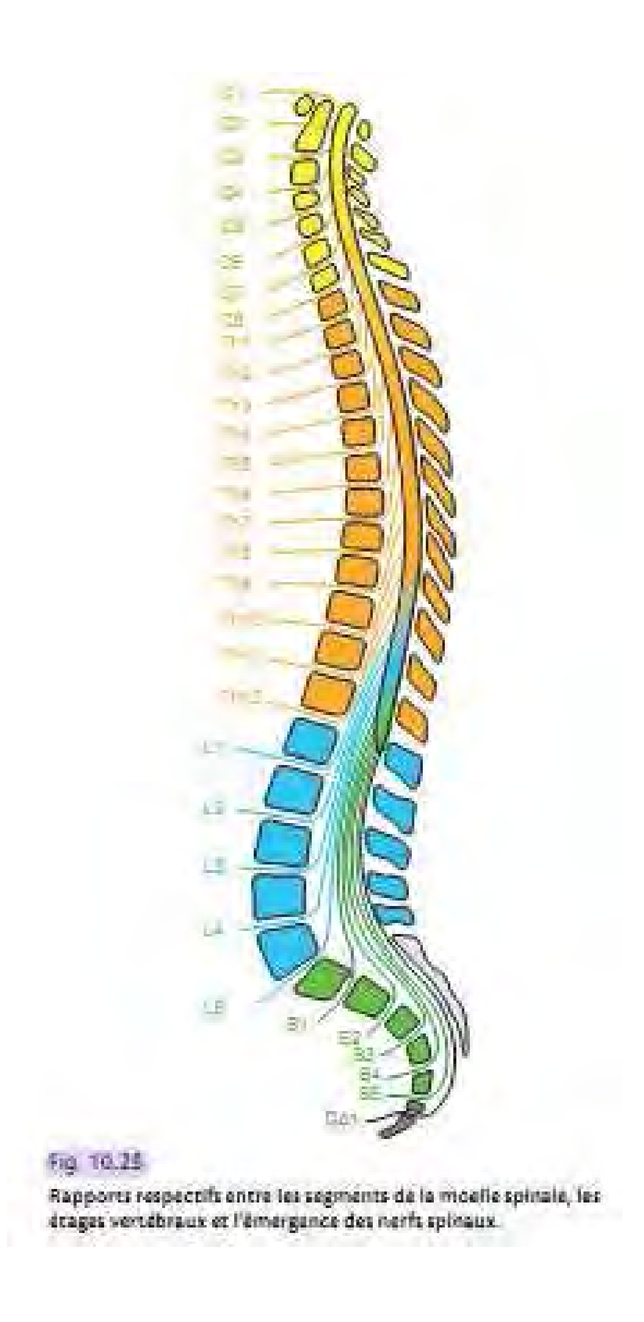
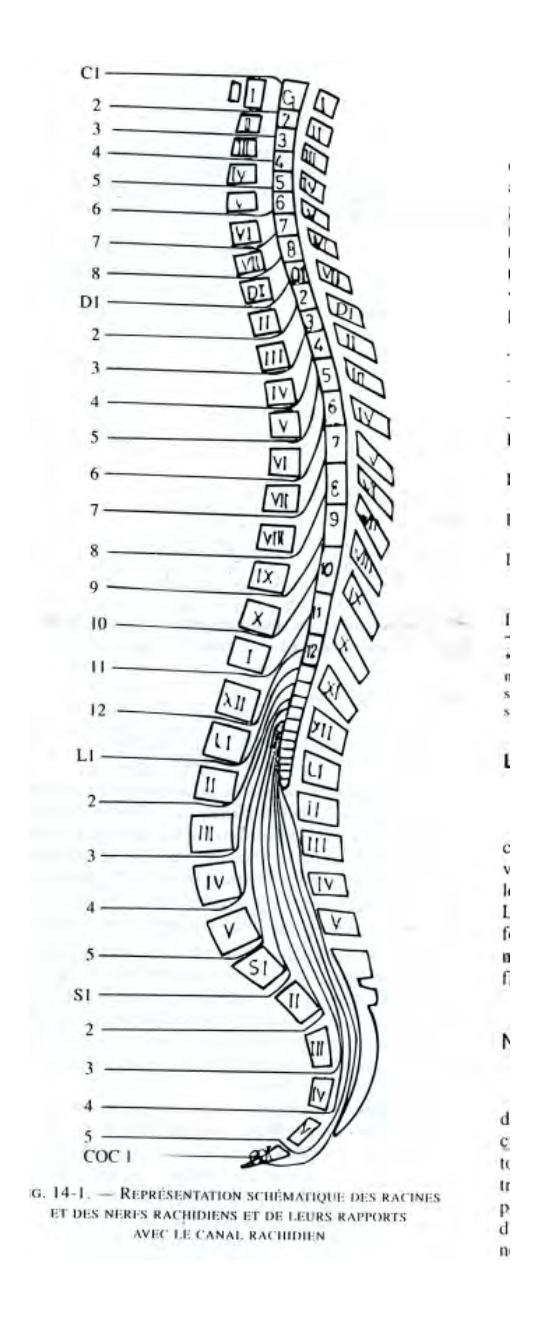


Fig. 10.25

Rapports respectifs entre les segments de la moelle spinale, les étages vertébraux et l'émergence des nerfs spinaux.



G. 14-1. — Représentation schématique des racines et des nerfs rachidiens et de leurs rapports avec le canal rachidien

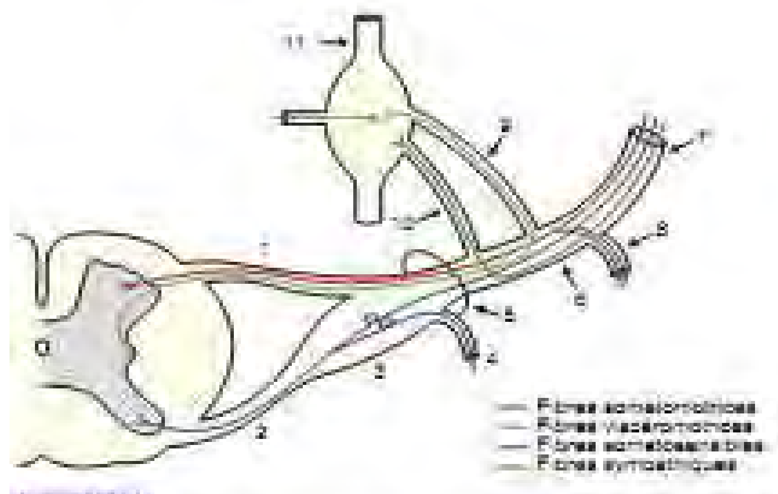


Fig. 10.26

Organisation fonctionnelle du nerf spinal.
1 : Racine ventrale du nerf spinal. 2 : Racine dorsale du nerf spinal. 3 : Ganglion spinal. 4 : Rameau méningé. 5 : Foramen intervertébral. 6 : Nerf spinal. 7 : Rameau ventral du nerf spinal. 8 : Rameau dorsal du nerf spinal. 9 : Rameau communicant gris. 10 : Rameau communicant blanc. 11 : Chaîne sympathique paravertébrale.

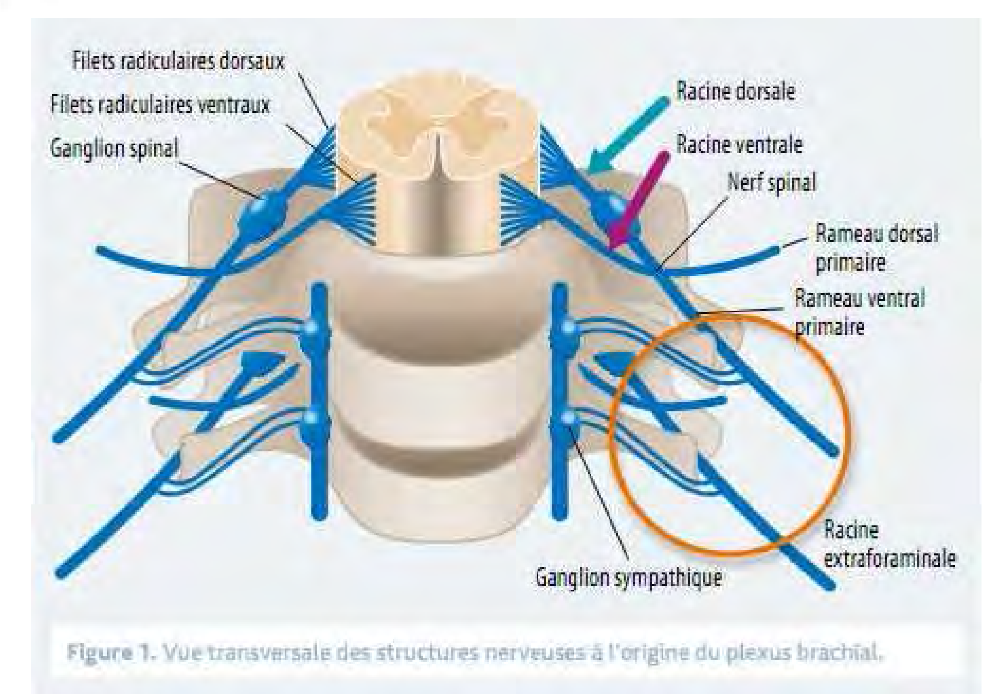


Figure 1. Vue transversale des structures nerveuses à l'origine du plexus brachial.



Figure 2. Le plexus brachial.

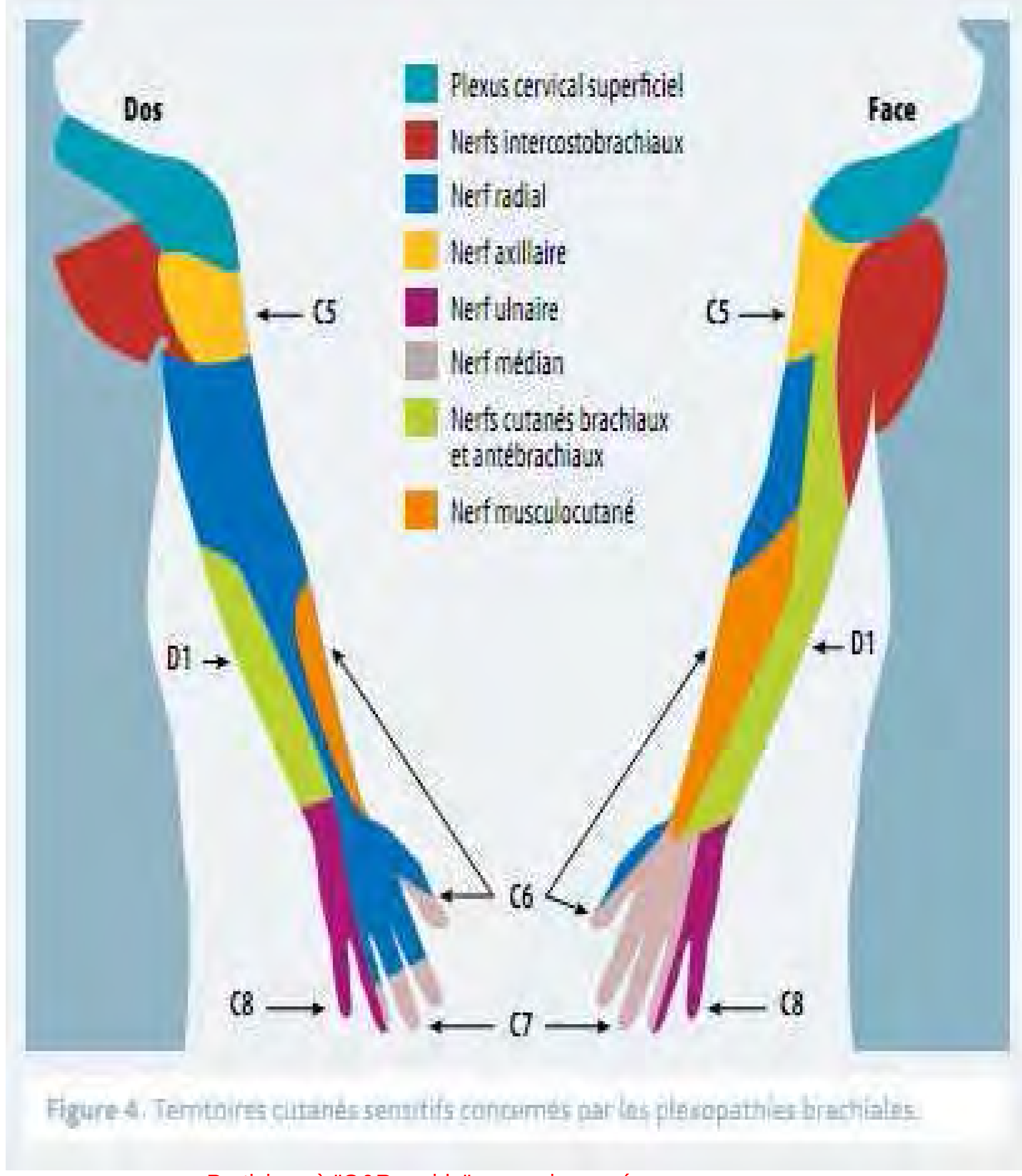
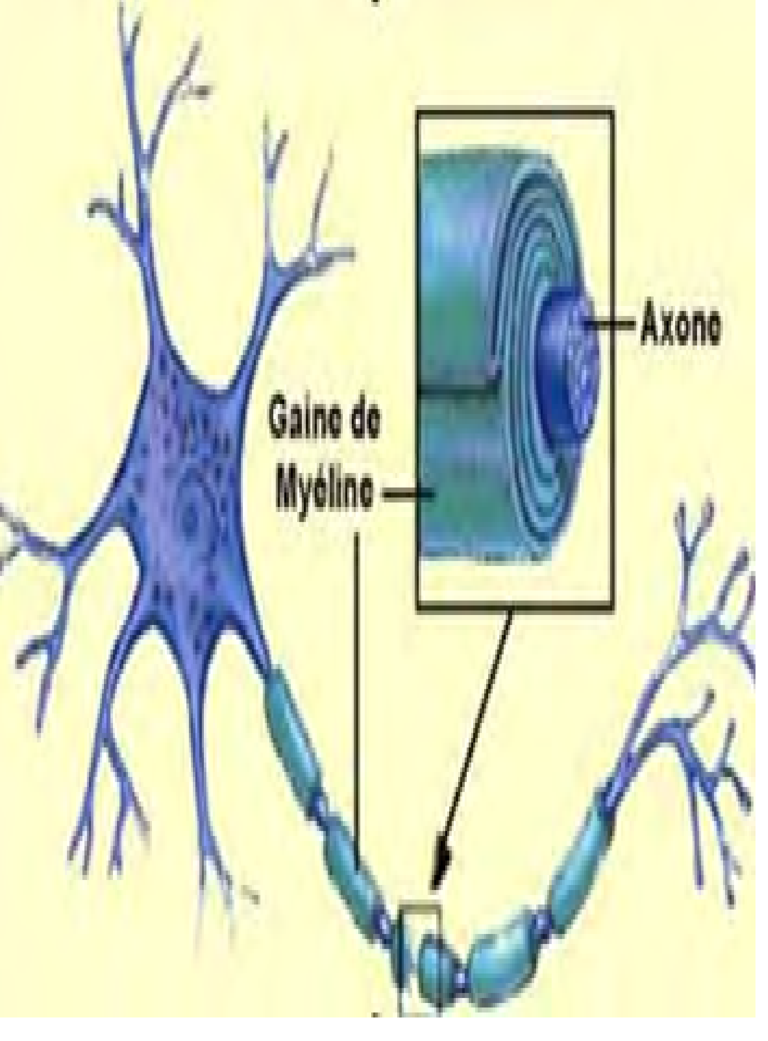


Figure 4. Territoires cutanés sensitifs concernés par les plexopathies brachiales.

Anatomie

- Le système nerveux végétatif avec sa voie afférente viscérale et pariétale et sa voie efférente sympathique et parasympathique.

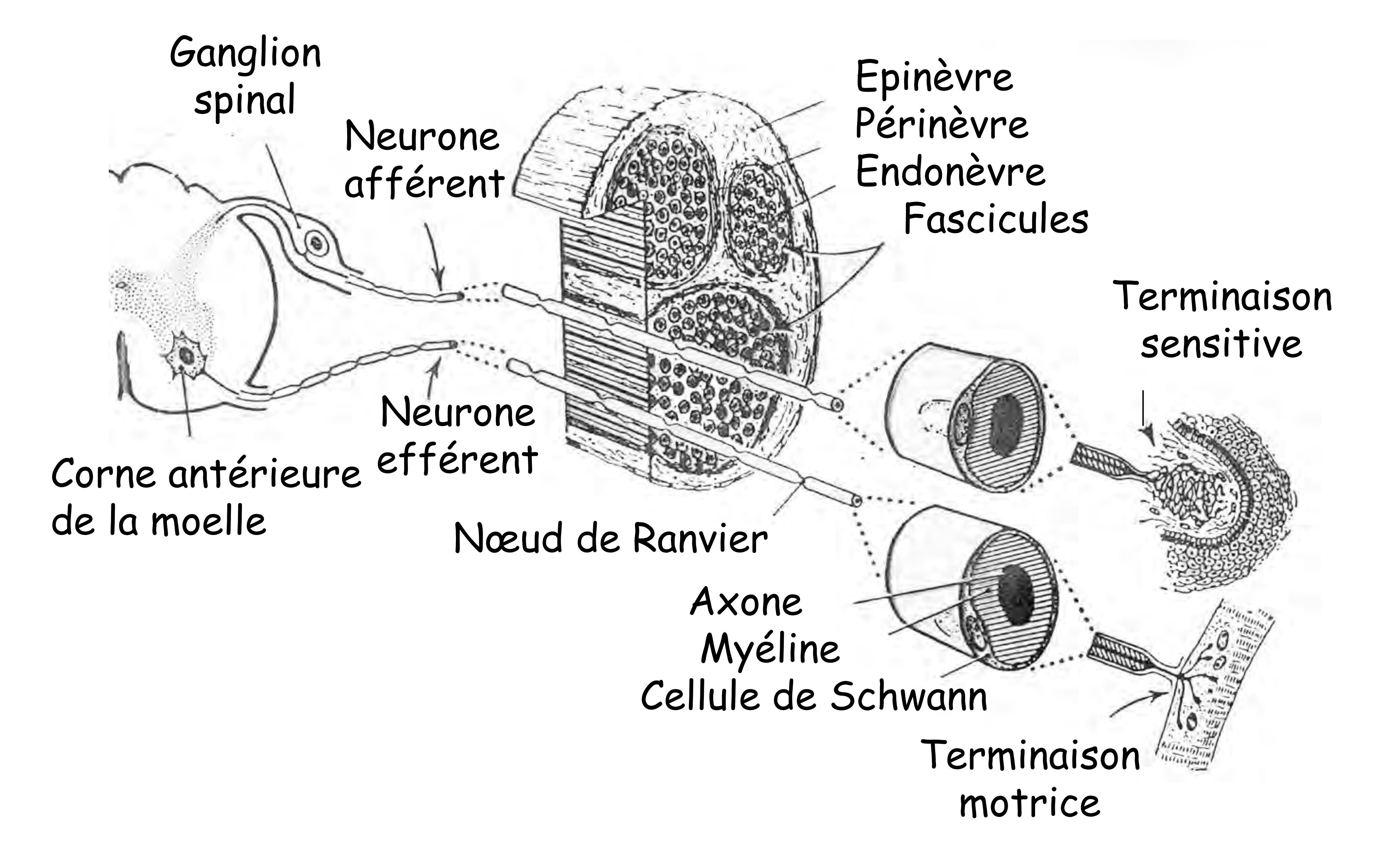


- **Gaines des fibres nerveuses:**

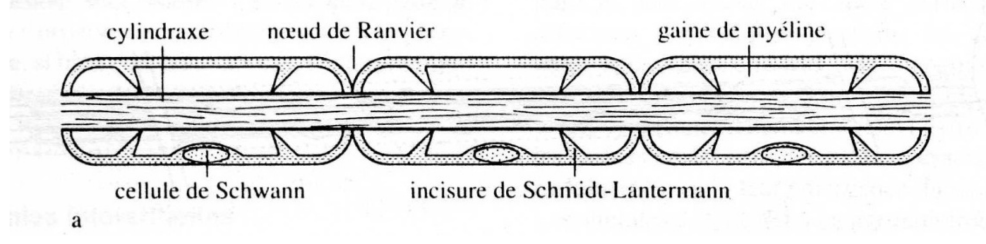
F.myélinisées:dont l'axone est engainé parla membrane des cellules de **Schwann** dont l'enroulement forme des lamelles qui constituent la gaine de myéline. ,entre 02 cellule de Schwann il existe **les nœuds de Ranvier**(la conduction nerveuse se fait de manière **saltatoire.**

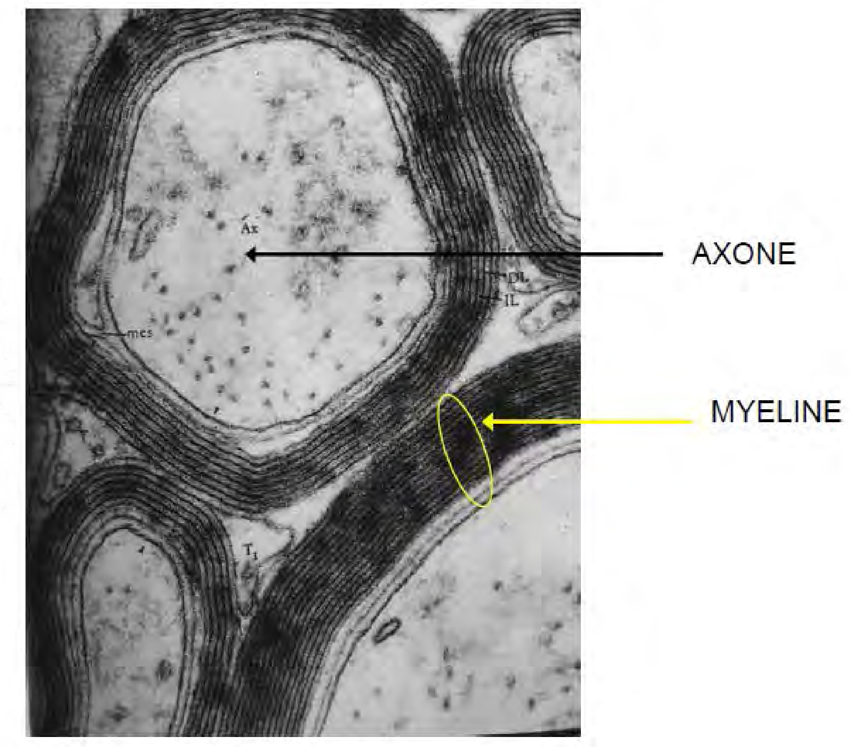
F.amyéliniques:

les cellules de Schwann entourent ces axones sans donner d'enroulement myélinique. Ces fibres sont destinées en grande partie mais non exclusivement au système nerveux autonome



SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE


cylindraxe
nœud de Ranvier
gaine de myéline
cellule de Schwann
incisure de Schmidt-Lantermann
a


AXONE
MYELINE

- **Gaines des troncs nerveux:**

Le **périnèvre**, formé de cellules conjonctives et de fibres collagènes, entoure les différents faisceaux de fibres nerveuses. Il envoie des prolongements qui s'insinuent entre les fibres nerveuses elles-mêmes et forment l'**endonèvre**. Le nerf périphérique est quant à lui entouré par l'**épinèvre**, également formée de cellules conjonctives et de fibres collagènes.



Lésions élémentaires

- L'axone joue un rôle trophique sur la gaine de myéline et la gaine a un rôle protecteur sur l'axone. Toute lésion démyélinisante donnera donc secondairement des lésions axonales, et toute lésion axonale donnera au cours de son évolution des lésions démyélinisantes.

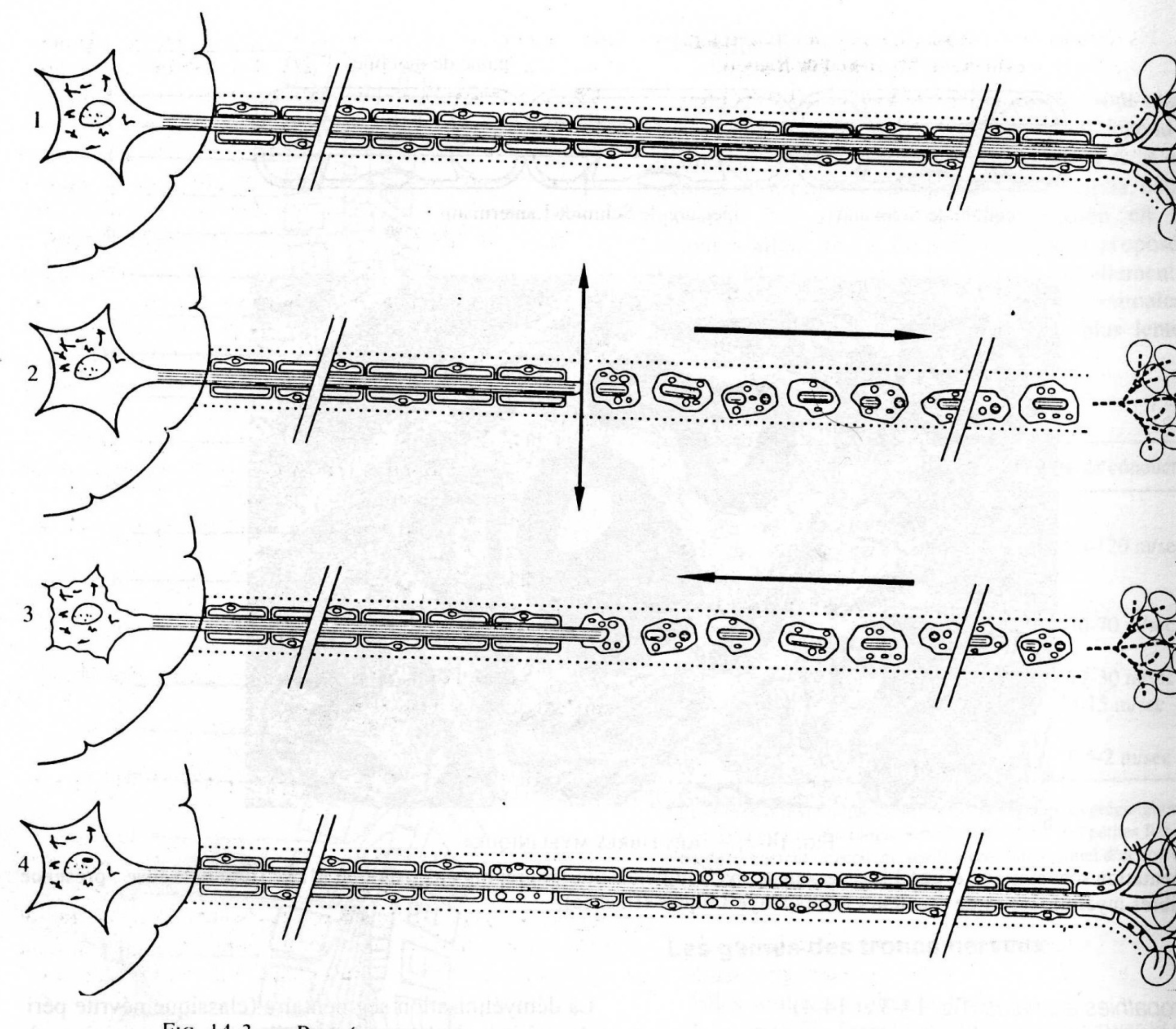


FIG. 14-3. — REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES DIFFÉRENTES NEUROPATHIES PARENCHYMATEUSES
1) Nerf normal ; 2) dégénérescence wallérienne ; 3) dégénérescence axonale ; 4) démyélinisation segmentaire.

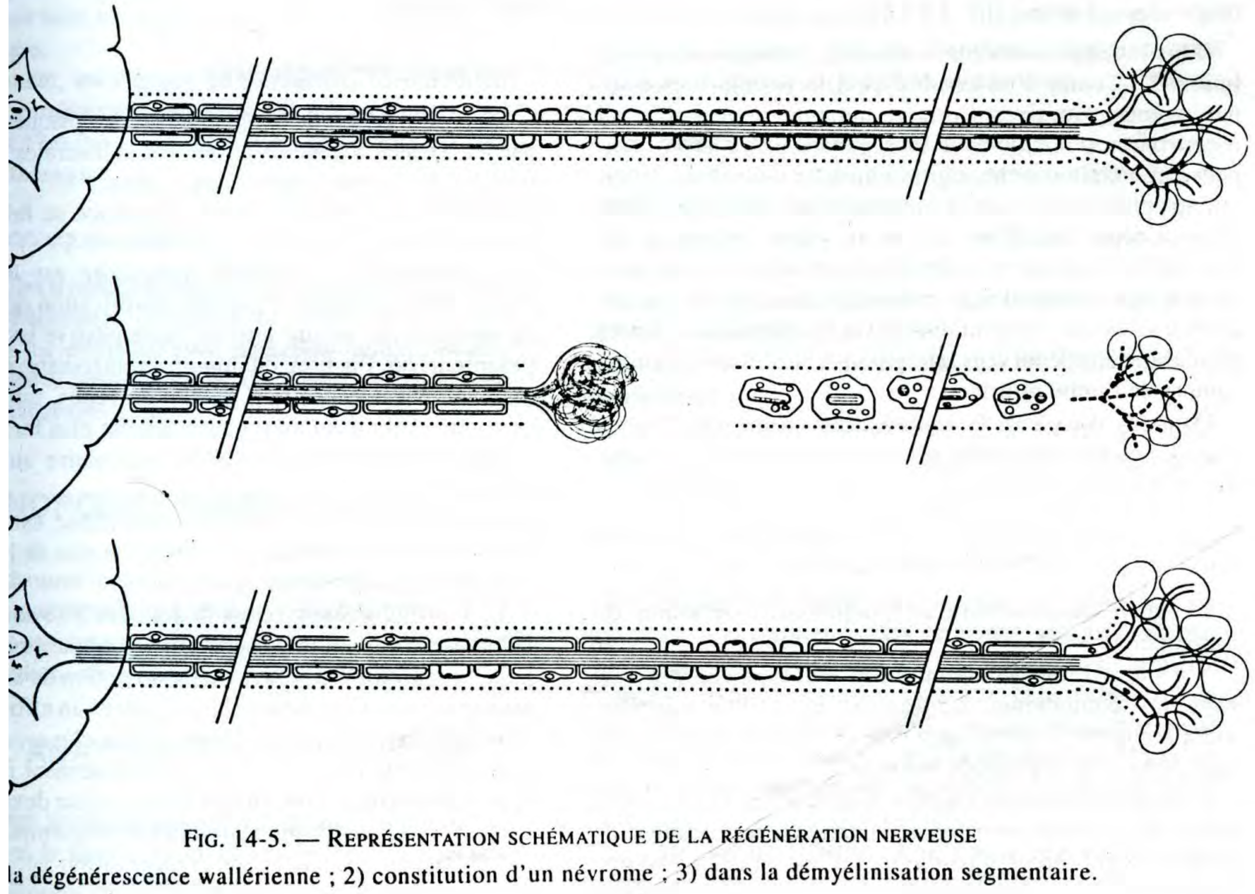


FIG. 14-5. — REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA RÉGÉNÉRATION NERVEUSE
la dégénérescence wallérienne ; 2) constitution d'un névrome ; 3) dans la démyélinisation segmentaire.

Le diagnostic

- Interrogatoire:+++

- **Troubles moteurs** :Déficit moteur, amyotrophie, ROT abolis ou diminués , crampes ou fasciculations.
- **Troubles sensitifs** :

Subjectifs:(paresthésies, picotements ,fourmillements, brulures, décharges électriques engourdissements; dysesthésies; allodynies.

Objectifs: sensibilité superficielle(hypoesthésie ou anesthésie) profonde(diminution de la sensibilité vibratoire, kinesthésie , ataxie)

- **troubles trophiques et vasomoteurs**: œdèmes cyanose, peau sèche, ulcérations indolores arthropathies nerveuses

- **troubles végétatifs** (fibres de petit diamètre) :hypotension orthostatique, anomalies pupillaires, troubles sexuelles, diarrhées

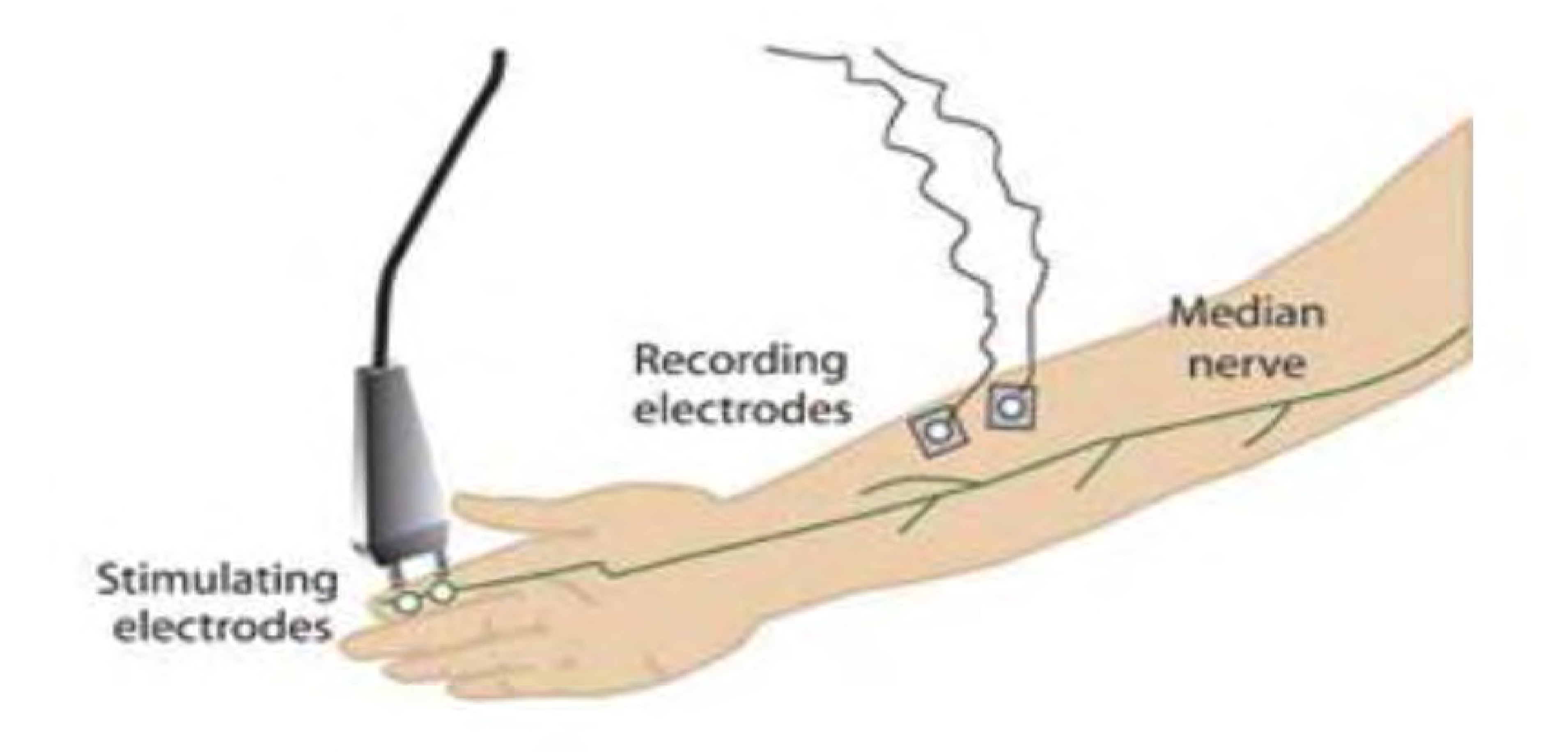




- Une fois le DC de neuropathie évoqué , il faut préciser :
- **L'âge de début.**
- **Antécédents personnels** : traitement actuel ou ancien, profession, toxiques.
- **Antécédents familiaux**: déformation articulaire(pieds creux, scoliose).
- **Mode de début** : aiguë (< 1 mois), subaiguë (15 j à 2 mois) ou chronique (> 2 mois)

- la **nature du système atteint** sensitif, moteur, dysautonomique ou une combinaison,
- **déficit symétrique ou asymétrique**,
- la **distribution proximale ou distale du déficit**,
- la **prédominance des troubles moteurs ou sensitifs**,
- le **mode évolutif**.

Examens complementaires



EMG:

Permet de confirmer l'atteinte nerveuse .

Limites :peu d'anomalies en cas d'atteinte isolées des petites fibres, difficulté d'indiquer si le processus pathologique initial était démyélinisant.

Biologie:

Bilan standard ,bilan d'autoimmunité ,anticorps antigangliosides et anti-MAG, recherche de mutation dans les neuropathie héréditaires…

Biopsie nerveuse: indication peu consensuelle ,intéressante pour les neuropathies periphériques des périarthrite noueuses ,les dysglobulinémies monoclonales.

Diagnostic étiologique:

Dépend du mode d'installation , topographie du déficit …

-**neuropathies périphériques symétriques :**

- SGB,PRNA.
- Neuropathies longueurs dépendantes souvent subaigües.
- PRNC

-**neuropathies périphériques asymétriques:**

- Tronculaires uniques ou multiples
- Radiculaires
- plexuelles

Polyradiculonévrites aigues

- **Le syndrome de Guillain-Barré** est une PRNA inflammatoire d'origine auto-immune .
- 0.6 à 1.9cas /an/100000 habitants ,s'observe à tout age ,dans toutes les régions du globe sans prédominance saisonnière ni association à des antigènes d'histocompatibilité(HLA).
- **Chez 2/3 des patients ,on retrouve la notion d'une infection dans les 1 à 3 sem. précédant l'apparition des symptômes :**

Infection bactérienne notamment diarrhées à campylobacter jejuni.

Infection virales aspécifiques à virus du groupe herpes (CMV,EBV) ou primo-infection VIH.

Polyradiculonevrites aigues

- Dans moins de 2 à 3% des cas ,on note un acte chirurgical ,une sérothérapie ou une vaccination ,ce qui a conduit à beaucoup de prudence quand à la vaccination chez les sujets aux ATCD de SGB.
- Il existe une plus grande fréquence des SGB chez les patients présentant des hémopathies (lymphomes),un cancer solide ou un LED.

Polyradiculonevrites aigues

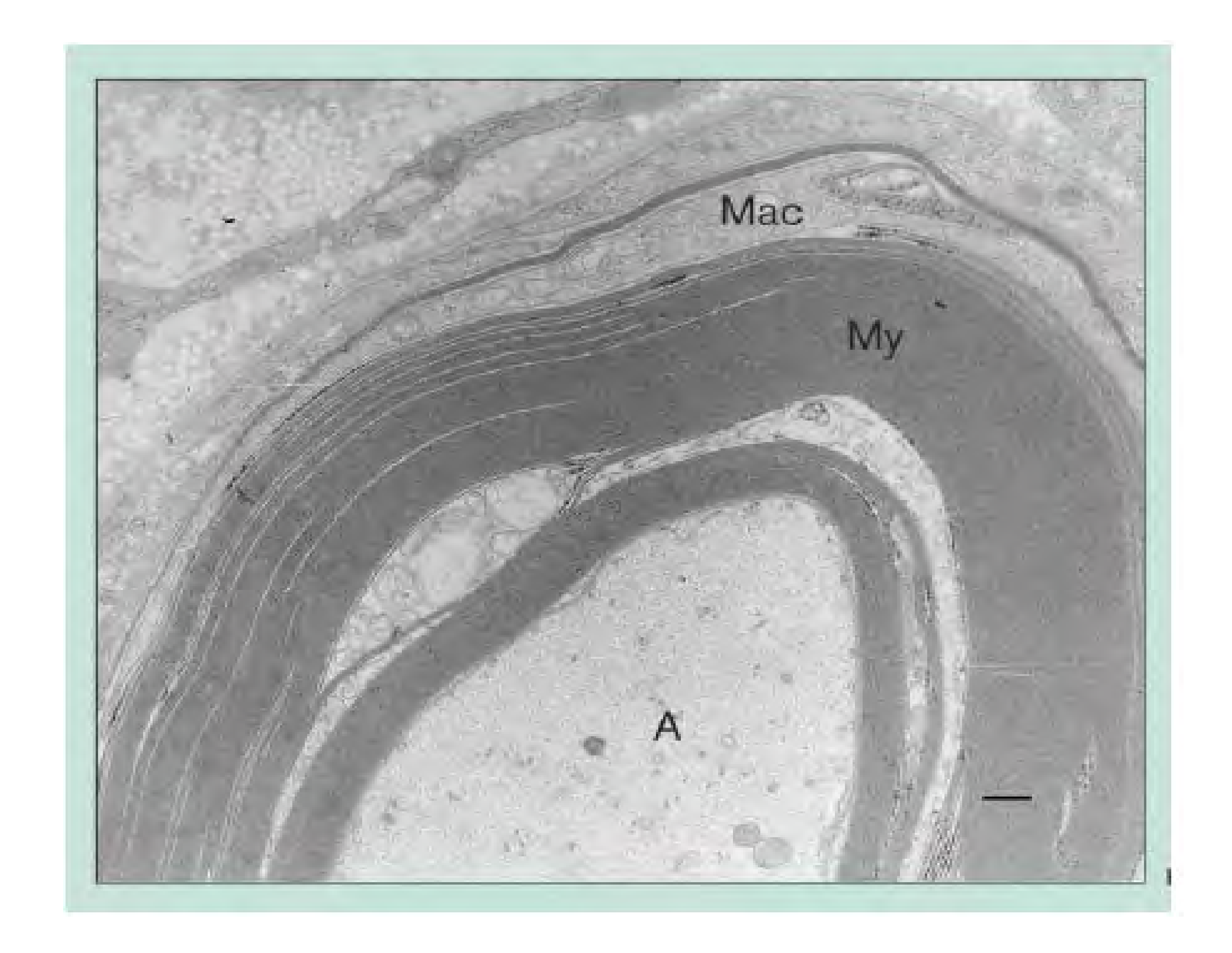
- **Physiopathologie:**

Notion de mimétisme moléculaire entre antigène infectieux et antigène de la myéline .la démyélinisation des racines nerveuses entraine un bloc de conduction proximal

.La survenue d'atteinte axonale ,due à un processus infl. trop intense est un facteur de gravité avec persistance de séquelles à long terme.

Le système nerveux central n'est jamais atteint.

Dissociation de la gaine de myéline par un prolongement cytoplasmique d'un macrophage



- Les pièges diagnostiques peuvent être une **atteinte médullaire aigue et flasque** qui entraîne une **aréflexie** et peut orienter à tort vers une polyradiculonévrite. La présence d'un signe de Babinski, d'une hypoesthésie avec niveau lésionnel et la prédominance des troubles urinaires doivent faire redresser le diagnostic.

Clinique:

_PRN évolue en 3 phases:

-**extension des paralysies:** moins de 4 semaines :

Troubles sensitifs:

- manifestations initiales: paresthésies des extrémités distales des MBS inf suivi de déficit moteur d'aggravation rapide qui débute de façon symétrique au niveau des membres INF. ou ils prédominent en proximal ; s'étends de façon ascendante aux membres SUP. ,tronc et nuque.
- Parfois atteinte des nerfs crâniens :troubles de la déglutition, diplégie faciale et ophtalmoplégie.

Hypotonie musculaire

ROT abolis :elle peut être en retard et son absence ne doit pas écarter le diagnostic.

Absence de troubles sphinctériens ,d'amyotrophie,de fasciculation.

- Troubles végétatifs :transitoires (- de 2semaines) :cardiaque, TA ,sudation .
- La gravité de l'atteinte resp 15à 29% impose une surveillance particulière en Réanimation dés l'aggravation ou atteinte des muscles bulbaires
- **Phase de plateau**: 1à 3 semaines
- Le déficit est d'intensité variable

- **Phase de récupération** :variable de quelques semaines à quelques mois.
- Ordre inverse de l'apparition des troubles
- Récupération n'est pas toujours parfaite
- Pas de récupération au delà de 12-18 mois
- Corrélation avec :

durée de la phase de plateau

rapidité de l'installation des troubles

importance du déficit

ventilation assistée

Atteinte axonale.

Il existe des formes avec rechutes marquant le plus souvent le début d'une PRNC .

- **Biologie** :pas de spécificité en biologie sanguine
- **Ponction lombaire**: dissociation albuminocytologique: hyperproteinorachie > 0.45g/l pouvant atteindre 10g/l.
- Pas ou peu de réaction cellulaire sauf dans le SGB lié à une primo-infection VIH ou la réaction cellulaire lymphocytaire est importante .
- **Glycorachie** normale.
- La dissociation albumino-cytologique est souvent retardée par rapport a la clinique ,elle est maximale au 15eme jour.son absence n'écarte pas le Diagnostic.

Electrophysiologie : démyélinisation segmentaire et diffuse.

-allongement des latences distales

-diminution des vitesses de conduction motrices.

-bloc de conduction .

-Allongement de l'onde F .

-Un ralentissement des vitesses de conduction sensitives et une diminution de l'amplitude du potentiel peut être observée .

L'EMG a un **intérêt pronostique**: rechercher une atteinte axonale élément de mauvais pronostic .

Autres examens:

Sérologie de lyme et VIH;ECG pour les dysautonomies ,Rx du thorax, Gaz du sang ,mesure de la capacité vitale afin d'évaluer l'atteinte respiratoire .

- **Formes cliniques:**

Syndrome de MILLER FISHER:

-ophtalmoplégie

-ataxie proprioceptive

-areflexie

Formes axonales: sévères.

- **Diagnostic differentiel:**

-myélite aigue (au moindre doute IRM médullaire.

-PAA

-syndrome de la queue de cheval (troubles sphinctériens).

-Botulisme .

-porphyrie intermittente aigue.

Traitement:

- **Traitement symptomatique:**

-Hospitalisation dans une structure adaptée .

-Moyens de réanimation.

Surveillance de la deglutition:toux ,verre d'eau.

Surveillance: FR ,ampliation thoracique, comptage en apnée,capacité vitale ,TA,FC,ECG, température.

Testing musculaire pluriquotidien.

Recherche de phlébite.

Traitement de la douleur.

Prévenir l'ulcère de stress. Soutien psychologique .

-Rééducation .

- **Traitement spécifique**

-Les immunoglobulines 0,4/kg/j pdt 5J

-Plasmaphérèses

-Corticoïdes inefficaces

Neuropathies longueurs dépendantes

- **Clinique** : forme habituelle ,**neuropathie sensitivomotrice** débutant aux extrémités distales des membres INF.
- **Les troubles sensitifs sont au 1°plan** des extrémités distales des membres(en gants et en chaussettes)
- **Les troubles moteurs :** les fibres les plus longues sont généralement les plus touchées et les 1ers atteints avec steppage à la marche, le déficit progresse pour atteindre les membre SUP.
- Parfois atteinte des muscles du tronc et des paires crâniennes
- **Les troubles végétatifs.**



POLYNEUROPATHIE DEBUTANTE



POLYNEUROPATHIE EVOLUEE

causes :

- Toxiques et médicamenteuses(plomb,vincristine ,amiodarone,cis-platine ,isoniazide , taxol,métronidazole , disulfirame.
- Carentielles (alcooliques,carence en VIT B1,B12, folates)
- Métaboliques(**diabète**,IRC,hypothyroidie,porphyrie)
- Neuropathies amyloides
- Neuropathies des dysglobulinémies
- Neuropathies des maladies inflammatoires (vascularites systèmiques)
- Neuropathies infectieuses(lyme, HIV,lépre)
- Neuropathies néoplasiques(paranéoplasiques,par infiltration)
- Neuropathies héréditaires

Neuropathies métaboliques

Neuropathie diabétique

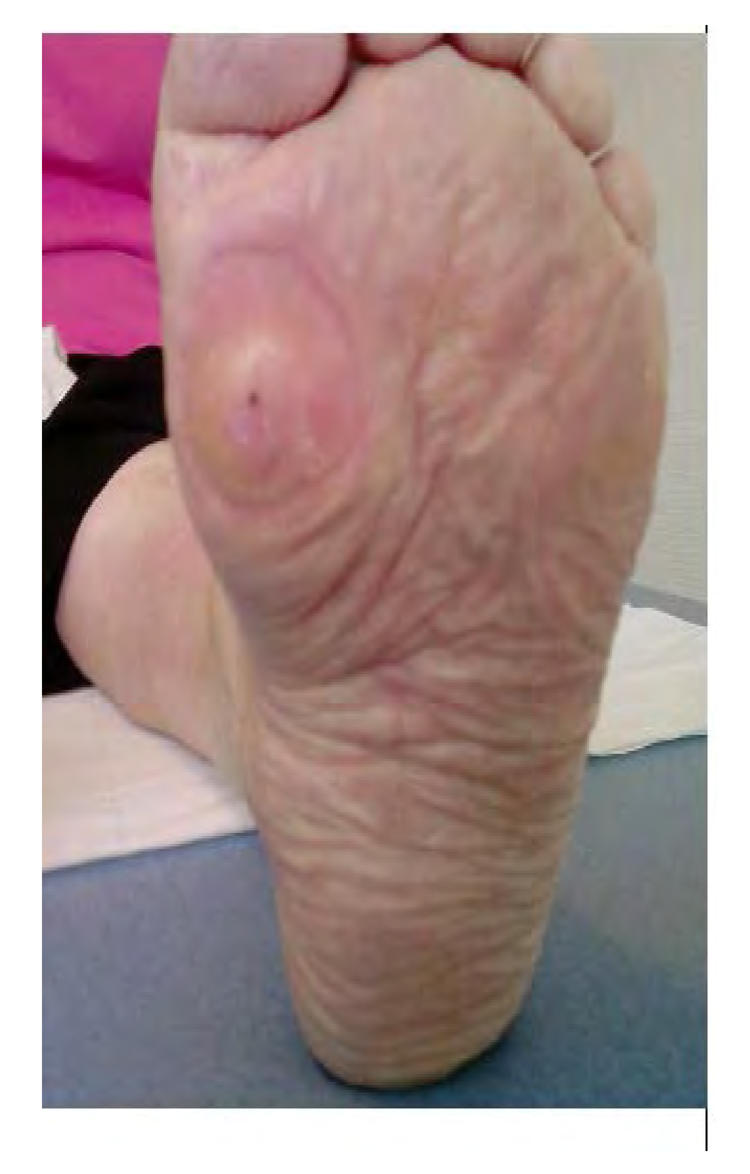
- Parmi les causes les plus fréquentes surtout le Diabète non insulino-dépendant. (complications ou révélatrices)
- Incidence varie entre 5 à 60% ,répartition égale dans les 2 sexes
- Plusieurs formes :

1/ N sensitive ± N dysautonomique :

La forme la plus fréquente ,neuropathie sensitive **distale en général progressive**

- Parfois début aigu (un épisode de déséquilibre du diabète ,un coma diabétique ,une infection intercurrente , l'instauration d'un traitement par insuline).

- **Examen** :Hypoesthésies distales.
  troubles de la sens vibratoires .
  aréflexie achilléenne.



- **S dysautonomiques**:

anhydrose
hypotension orthostatique
troubles digestifs

- Parfois , **des formes pseudo syringomyéliques** (perte des sensibilités thermiques et douloureuses se révèle par des brûlures indolores.
- **Ou des formes pseudo tabétiques** (des troubles trophiques avec des maux perforants plantaires et des arthropathies nerveuses).

2/ Neuropathie dysautonomique seule ou associée à une neuropathie sensitive.

3/Neuropathie motrice proximale:

- Subaigüe ,sur plusieurs semaines,
- Faiblesse des racines des membres inf. asymétrique.
- Douleur dans les territoires concernés.
- Amyotrophie précoce.
- ROT diminués ou abolis.
- Pas de troubles sensitifs.

4/ Neuropathies multifocales ou focales:

- Atteinte **des nerfs crâniens** : surtout le moteur oculaire commun.
- Une mononeuropathie.
- tous **les troncs nerveux** et plus particulièrement le nerf médian, ulnaire ou péronier profond aux sites habituels de compression nerveuse
- **L'atteinte du nerf crural reste la plus évocatrice.**
- **Neuropathies du tronc** : des douleurs thoraciques et/ou abdominales avec à l'examen un déficit sensitif en bandes dont la topographie correspond à un territoire radiculaire.

- **TRT**: équilibre du diabète

  contrôle de la Douleur: antiépileptiques (Prégabaline, Carbamazépine, Clonazèpam)
- anti dépresseurs tricycliques (Amitriptylline,Anafranil)

Neuropathie alcoolo-carentielle

- **neuropathie axonale par carence en vitamines B1 et B6**. sévère irréversible.

Troubles cutanés anhydrose , dépilation,angles cassants. Elle peut s'associer à une névrite optique rétro-bulbaire, à des troubles mnésiques *(psycho-polynévrite de Korsakoff).*

- **TRT**: administration parentérale de VIT surtout VIT B1 B6 folates (VIT B1 500 mg/j).
- Régime hyperprotéiné.
- Kinésithérapie.

Polyradiculonévrites chronique

PIDC



- Age moyen de début : 40 – 50 ans.
  - Grande variabilité
- Déficit moteur proximal > distal.
- Symétrique, 4 membres.
- Trouble sensitif profond > superficiel.
- Aréflexie.
- ROT diminués ou abolis dans les territoires touchés.
- Nerfs crâniens.
  - 15 à 30 % des cas

- **L'installation des troubles se fait sur au moins deux mois ce qui la distingue des formes aiguës (SGB)**



Signes biologiques

- Protéinorachie élevée
- Cellules < 10

- **Protéinarchie élevé dans 85 à 95%**
- **Une pléïocytose>10: remise en cause du diagnostic (sauf PIDC associée au VIH)**

Mononeuropathie multiple



Déficits sensitivo moteurs successifs dans le temps et l'espace en général subaigu

-Asymétriques

-Axonales ou démyélinisantes

-Causes; vascularites

infectieuses

dysglobulinémies

Les syndromes radiculaires

Les syndromes radiculaires

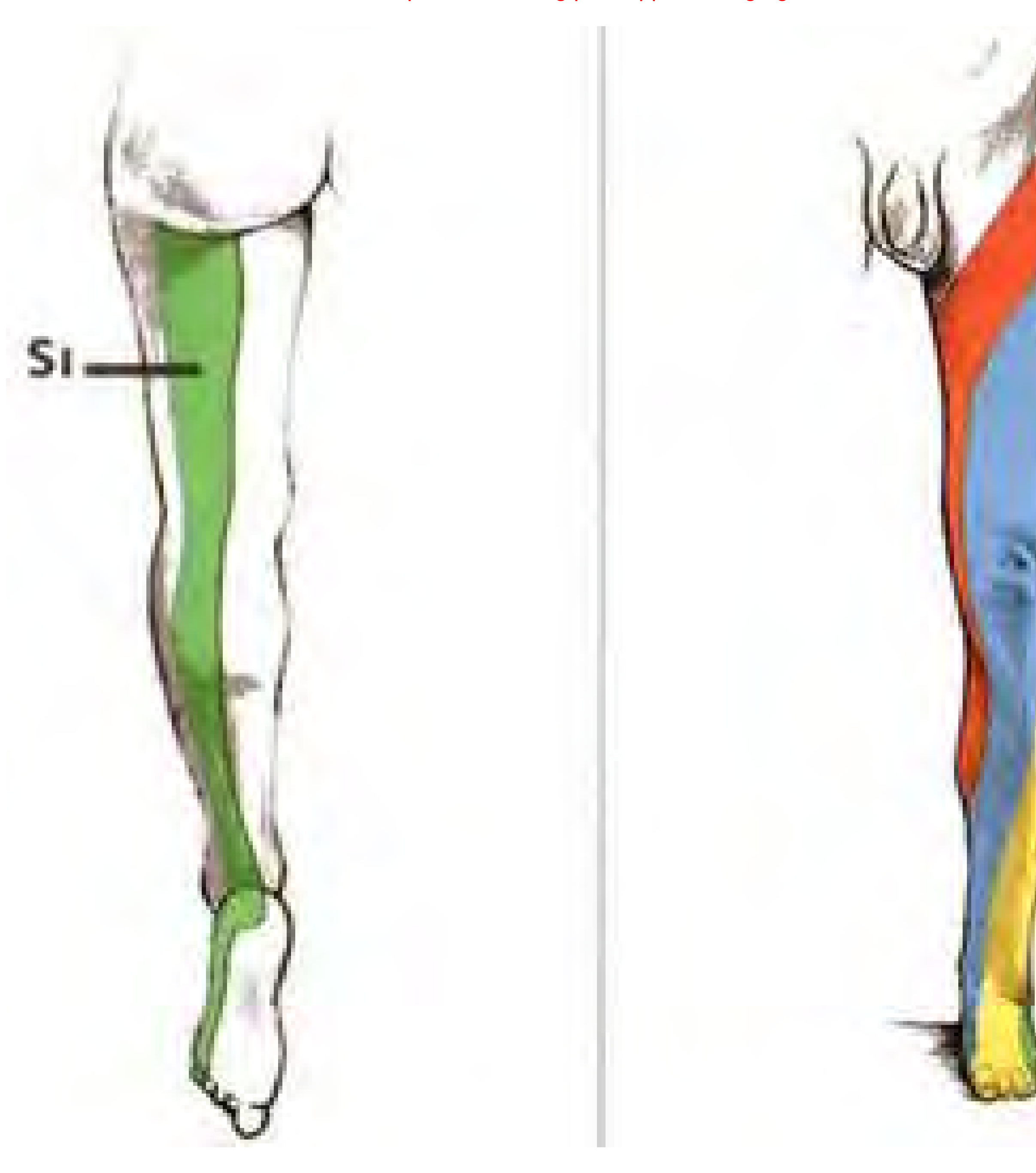
- **Troubles sensitifs**: douleurs dans un territoire radiculaire, en cas de conflit disco-radiculaire(hernie discale+++) ,les douleurs sont impulsives à la toux et l'effort de défécation et exacerbées par les manœuvres d'étirement:

signe de Lasègue : le soulèvement du MI en décubitus dorsal reproduit la sciatique du MI atteint**(L .Direct**)+/- au niveau du MI sain**(L. croisé).**

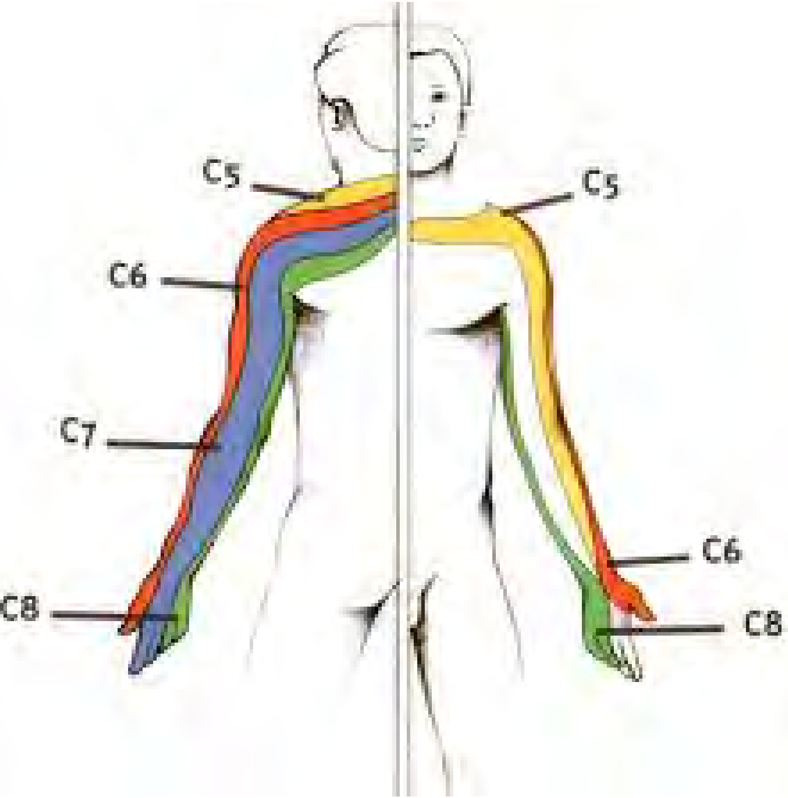
Signe de LERI: Lasègue inversé (cruralgies),l'extension de la cuisse sur le bassin (MI fléchi à 90°en décubitus ventral)reproduit la cruralgie au nv du MI atteint.

Signe de ROGER: Lasègue de bras (névralgie cervico-brachiale),l'élévation du MS vers l'arrière reproduit la névralgie cervico-brachiale au niveau du MS atteint.

- Signes moteurs: déficit du groupe musculaire innervé par la racine concernée, abolition des ROT.
- Le syndrome rachidien: Douleur rachidienne d'allure inflammatoire ou mécanique, raideur rachidienne (perte de la courbure physiologique .


S1
L3
L4
L5
S1


C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
Les racines de nerf partent de la moelle entre 2 vertèbres correspondantes. La distribution anatomique de la gêne sensitive / de la douleur indique la racine du nerf impliqué.


C5
C6
C7
C8
C5
C6
C8

Racine	Réflexe	Déficit moteur	Territoire sensitif
C5	Bicipital	Abduction du bras, rotateurs de l'épaule.	Moignon de l'épaule, face externe du bras.
C6	Stylo-radial	Flexion du coude (long supinateur), supination, flexion du pouce.	Face externe du membre supérieur jusqu'au pouce.
C7	Tricipital	Extension du coude, poignet, doigts, pronation.	Face postérieure du membre supérieur jusqu'aux 2[e] et 3[e] doigts.
C8/D1	Cubito-pronateur	Flexion et écartement des doigts.	Face interne du membre supérieur jusqu'aux 4[e] et 5[e] doigts.

Principales étiologies des radiculopathies

Symptomatiques:

- Infectieuses vertébrales (spondylodiscite),radiculaires(HSV,Zona ,Lyme).
- Inflammatoire(spondylo-arthrite).
- Tumorale.
- Traumatique.

Radiculalgies communes:

Hernie discale cervicale ,arthrose cervicale ,hernie discale lombaire, arthrose lombaire.

Situation d'urgence diagnostique et thérapeutique

- Critères de gravité:

Forme paralysante: testing musculaire <3/5 ou aggravation du déficit moteur.

Forme avec syndrome de la queue de cheval.

Forme hyperalgique.

Examens complémentaires

- Rx du rachis
- FNS et CRP ,ionogramme ,fonction rénale et bilan d’hémostase(bilan pré-AINS ou infiltration)
- TDM du rachis
- IRM si radiculalgies symptomatique, résistance après deux mois de traitement médical (dans le cadre du bilan préopératoire)ou en cas d’urgence chirurgicale.

Traitement des radiculalgies communes

- **Mise en condition** avec repos relatif
- **Traitement médical:** antalgiques; AINS en cure courte puis corticoides si échec +pansement gastrique.
- **Traitement infiltratif** si échec du traitement médical: infiltration cortisonée après vérification d'hémostase et interruption d'un traitement anti thrombotique (infiltration épidurale si hernie discale ,infiltration interarticulaire post si arthrose).
- **traitement chirurgical**:si échec du traitement médico-infiltratif, ou d'emblée en cas de signes de gravité.

- **Mesures associées** :

-kinésithérapie motrice.

-Arrêt de travail et /ou activité sportive .

-Déclaration en maladie professionnelle (si besoin).

Les syndromes tronculaires

NERF FEMORO CUTANE(L2-L3
MERALGIE PARESTHESIQUE

- **Purement sensitif: innerve** la face latérale de la cuisse .
- **Son atteinte: paresthésies** ou impression d'endormissement dans le territoire de distribution du nerf
- **Sa lésion: Hauteur** de l'épine iliaque antéro supérieur (femme obèse, Tumeurs rétro péritonéale)
- Souvent bien tolérée.
- **traitement**: Infiltration de CTC, exceptionnellement neurolyse.

Vue postérieure

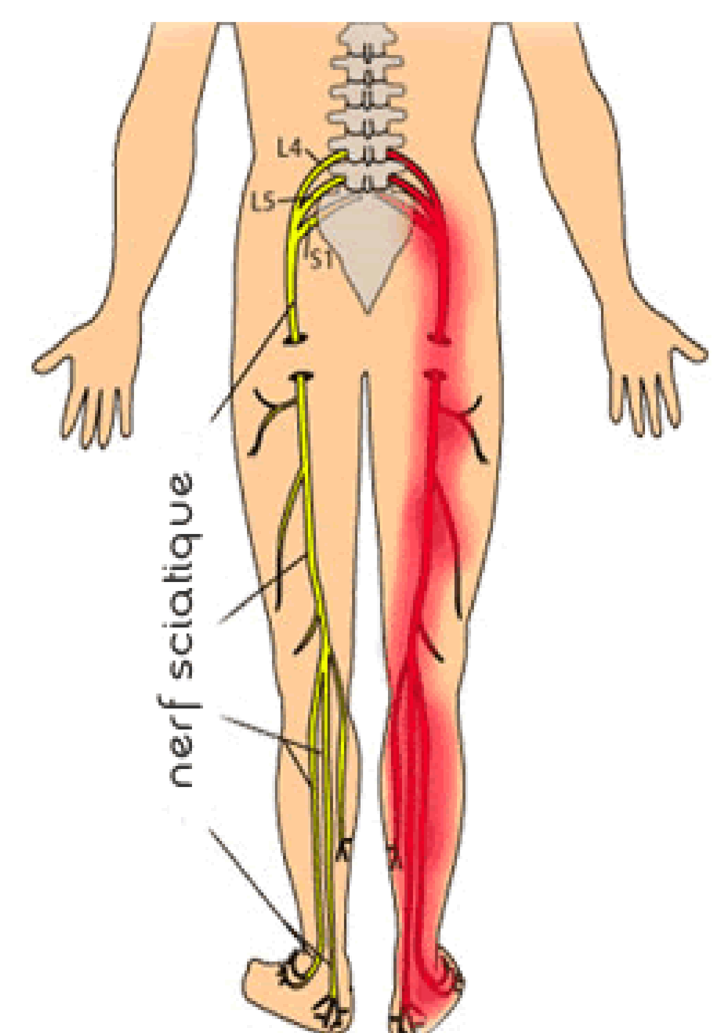
Vue antérieure



CRURAL (L1,L2,L3,L4)

- **Innervation (motrice):** muscle psoas iliaque, couturier, quadriceps.
- **(sensitive):** face antéro médiane de la cuisse, face interne de la jambe (du genou à la malléole interne).
- **Son atteinte** déficit de la flexion de la cuisse sur le bassin, et de l’extension de la jambe sur le genou.
- Reflexe rotulien aboli.
- **Sa lésion:** lésions chirurgicales du petit bassin(mauvais placement des écarteurs), Tumeur pelvienne.
- Diabète.

SCIATIQUE (L4,L5,S1,S2,S3)



- Dans la cuisse, au 1/3 inf. ,il se divise en 2 nerfs: sciatique poplité externe, sciatique poplité interne
- **Innervation**: l'ensemble des muscles de la partie post de la cuisse et les muscles de la jambe.
- **Son atteinte: paralysie** de la jambe et du pied ,atrophie des muscles de la face post de la cuisse, déficit de la flexion de la jambe sur la cuisse
- **Sa lésion:** traumatisme :étirement ,fracture du bassin
- INJ IM +++

Les syndromes canalaires

- Il s'agit d'un conflit contenant-contenu entre un tronc nerveux périphérique et une région anatomique particulière de son trajet.
- Plusieurs facteurs sont en cause:

-Profession exposée [carreleur (SPE),marteau piqueur (Canal Carpien)...]

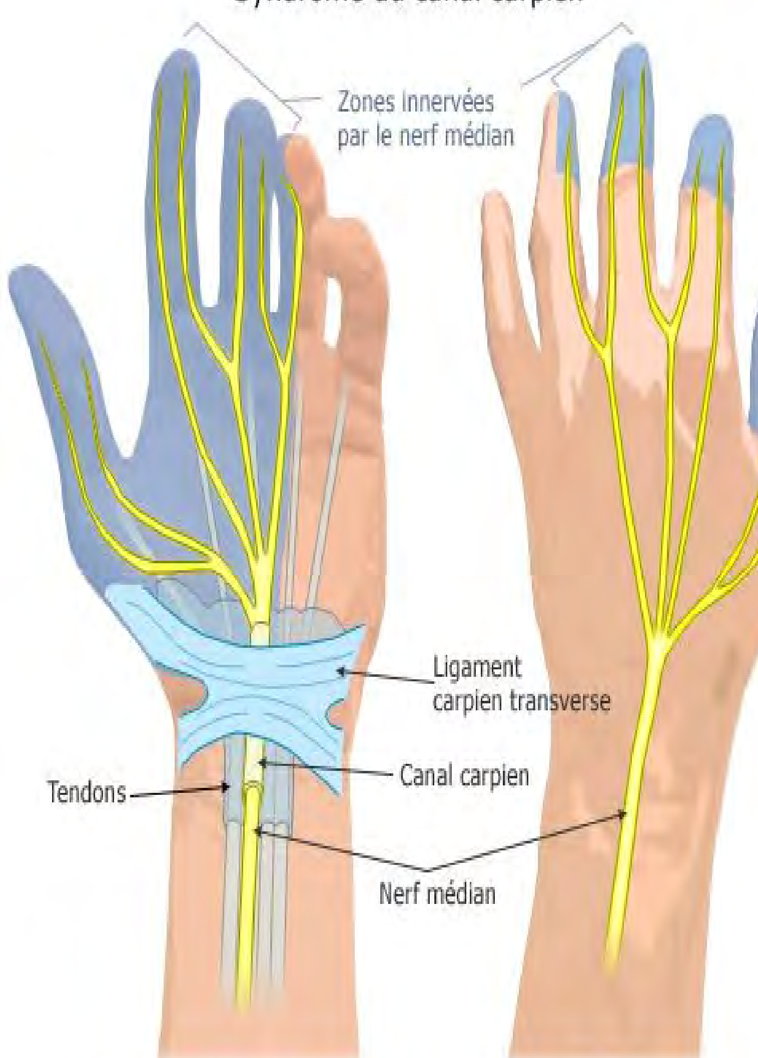
-Antécédents traumatiques [Cubital au coude]

-grossesse (canal carpien)

-Facteurs endocriniens [Canal Carpien].

La plus part de ces syndromes reste idiopathique.

Le syndrome du canal carpien



- Le plus frequent ,surtout chez la femme
- le canal carpien représente une région étroite surmonté par le ligament annulaire du capre.

le nerf médian (C6,C7,C8,D1) est **moteur** pour les muscles pronateurs de l'avant bras, le court abducteur, le court fléchisseur et surtout l'opposant du pouce.

Son territoire **sensitif** intéresse la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié du 4ème, ainsi que la face dorsale des 2ème et 3ème doigts au niveau de la dernière phalange.



- **clinique**

Douleur sur la face palmaire des 3 premiers doigts (parfois toute la main ,ou la face ant. de l'avant bras)

Recrudescence nocturne .

Signes vasomoteurs:hypersudation un œdème de la main.

- L'examen peut être normal(stade I) .
- existence de troubles sensitifs objectifs dans le territoire du médian surtout au niveau de la pulpe des 03 premiers doigts (stade II) .
- Troubles moteurs (opposant du pouce)+/- amyotrophie de l'éminence thénar(stade III).

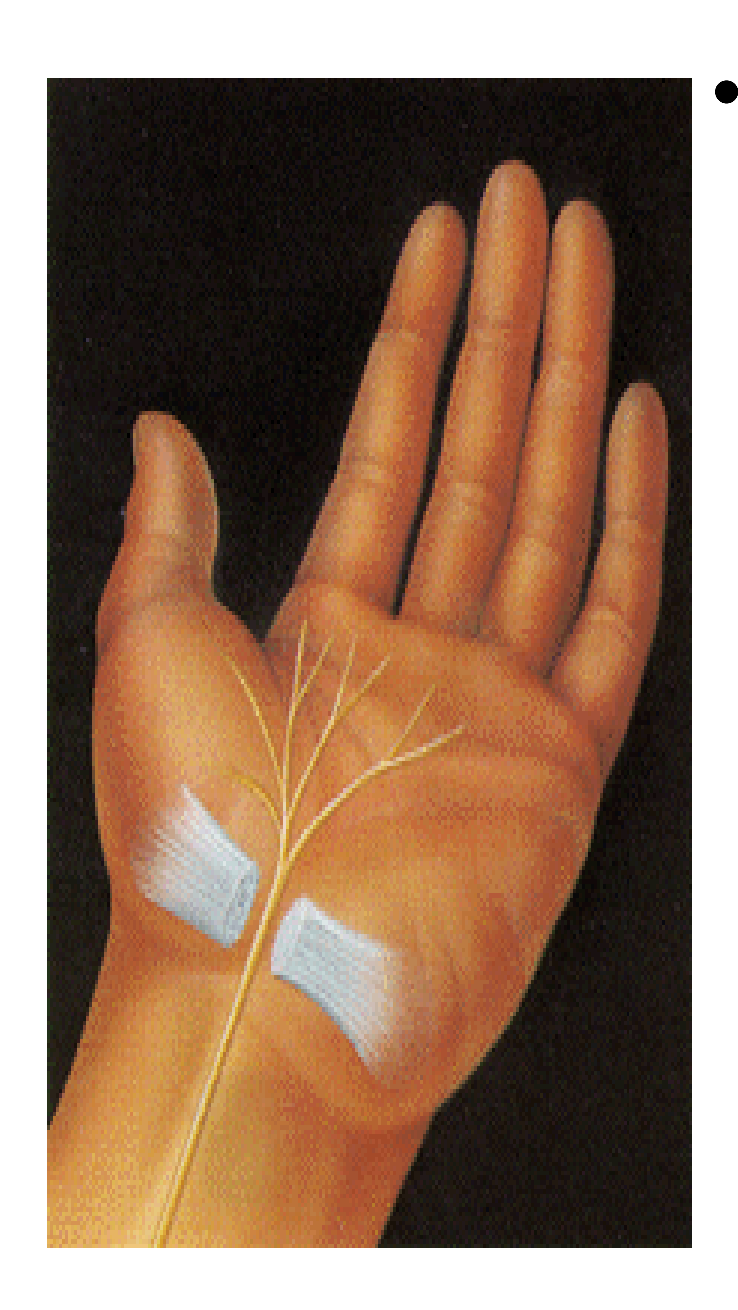
- Rechercher

Signe de **TINEL.**

signe de **PHALEN.**

Test du garrot de GILLAT: un brassard gonflé au dessus de PAS déclenche des paresthésies en moins d'une minute.

- **EMG**
- Rx du poignet



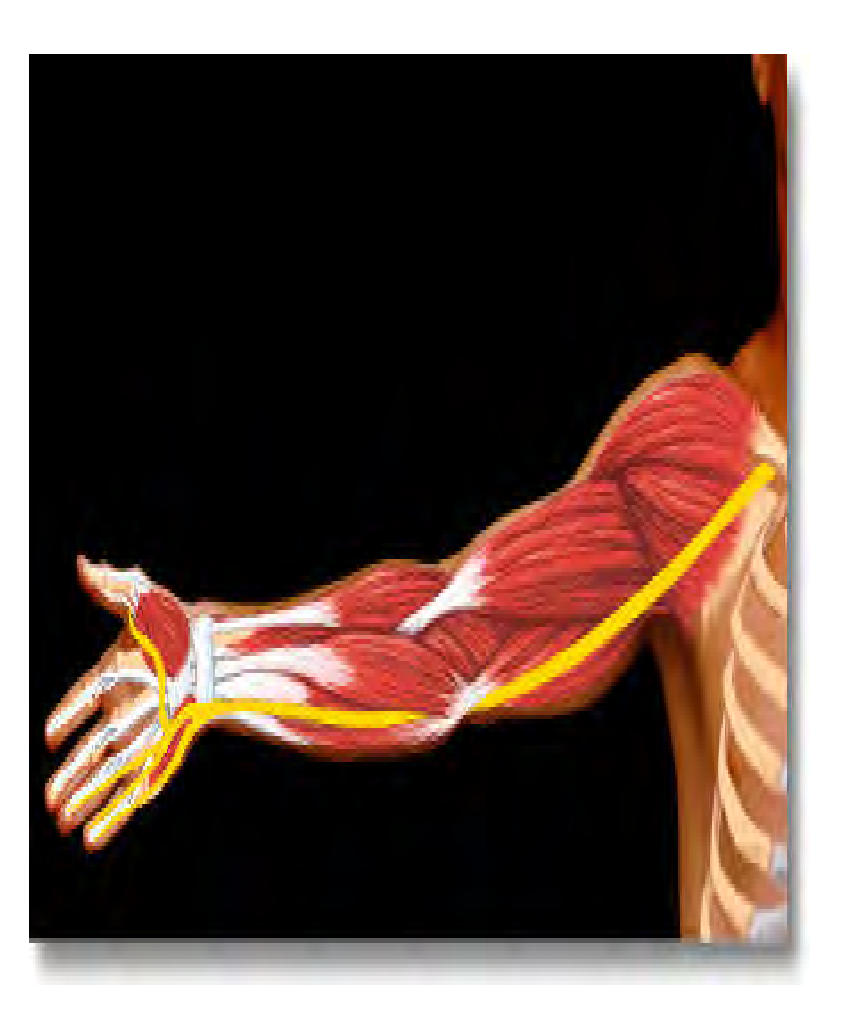
- **Traitement**:Infiltration aux corticoides ,chirurgie(section du ligament transverse du capre).

Autre compression du nerf médian

région axillaire(dislocation de l'épaule).

pli du coude partie sup de l'avant bras .

Compression du nerf cubital (C8,D1)

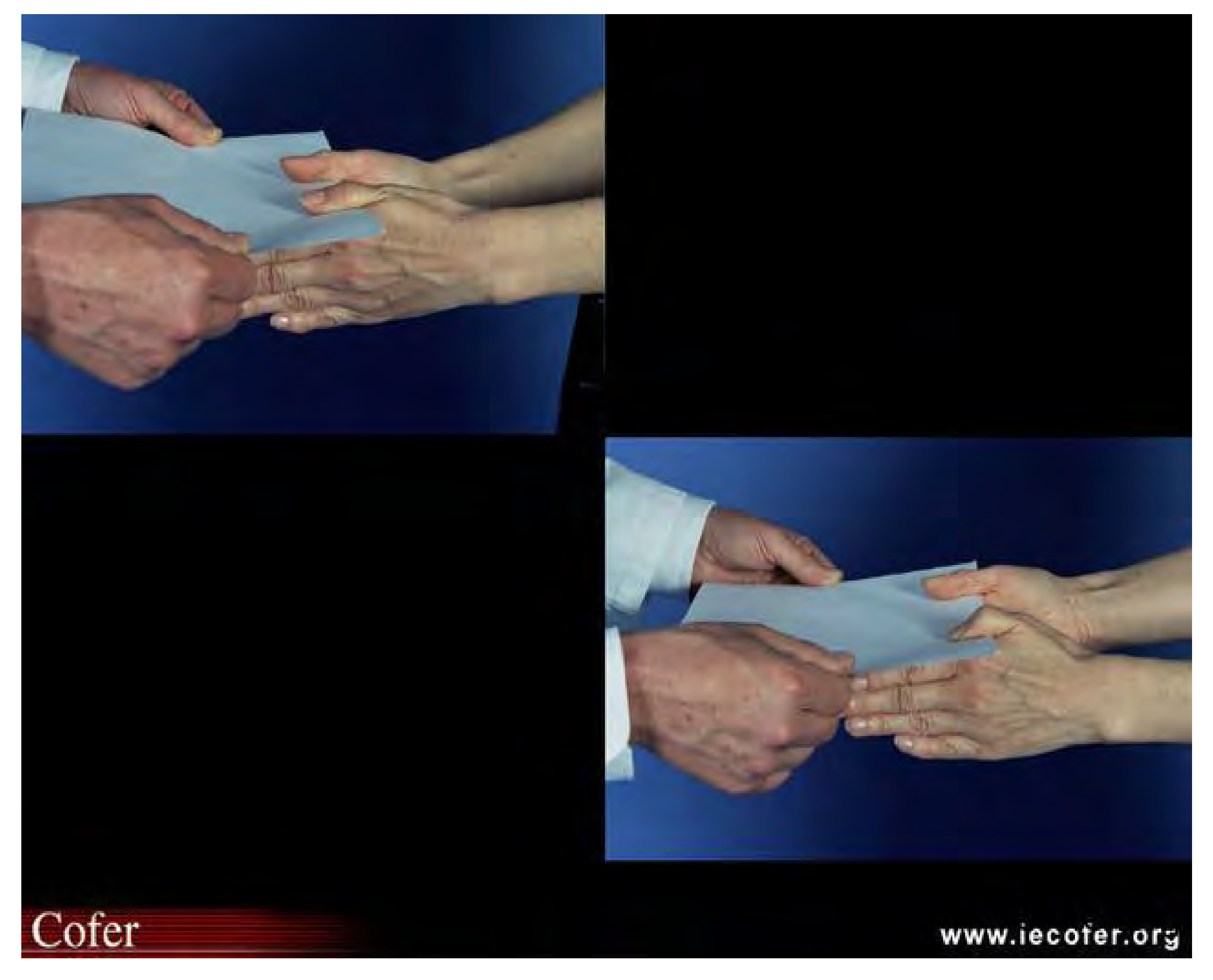


- **innervation(motrice):** le cubital antérieur(adduction du poignet),les 2 chefs internes des fléchisseurs commun des doigts (4,5),tous les muscles hypothénariens et interosseux, les 2 lombricaux internes, l'adducteur du pouce et le chef interne du fléchisseur du pouce



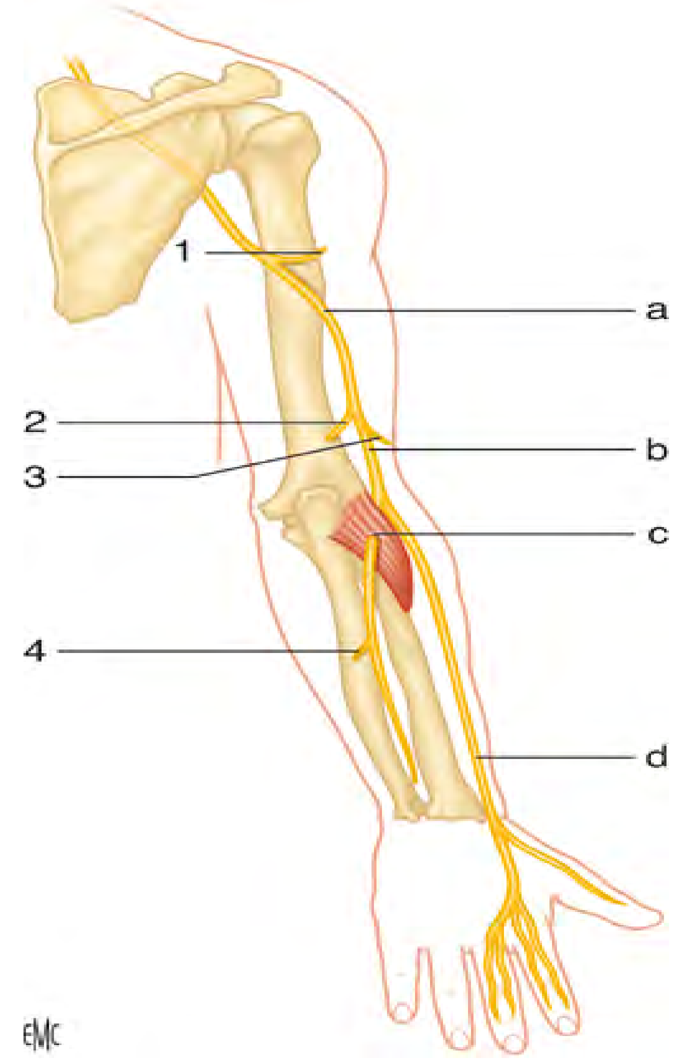
- **(sensitive):**partie interne de la paume de la main ainsi que le bord interne de la main
- **Son atteinte** : paralysie de tout les muscles de la main sauf ceux innervés par le médian.
- **Main en griffe** :flexion des 2 dernières phalanges

des 2 derniers doigts et hyper extension de leurs 1 ères phalanges.


Cofer
www.iecofer.org

- **Sa lésion**: sur tout son trajet mais
- **son Siège de compression de prédilection** :gouttière épitrochléo –olécranienne (coude)par appui prolongé ou par cal vicieux consécutif à une fracture du coude.
- **Au niveau de la main**: compression au niveau du canal de GUYON ,paresthésies de la face palmaire du 4eme et 5 eme doigt(cyclistes).

Compression du nerf radial (C5,C6,C7,C8)



- **innervation(motrice):** m triceps, long supinateur et les extenseurs du poignet et des doigts

(sensitive):face post de l'avant bras et la face dorsale de la main.

-**sa section complète** : faiblesse de l'extension du coude (triceps),de la flexion de l'avant bras sur le bras (long supinateur),de l'extension du poignet et des doigts et de l'abduction du pouce : **main tombante**

ROT tricipital ,stylo radial sont abolis



Siege de compression de prédilection :gouttière de torsion de l'humérus (1/3 moyen de l'humérus)

-**Au dessous du coude**

- Atteinte bilatérale du radial : saturnisme

SPE

- Naît de la partie sup du creux poplité, passe derrière la tête du péroné, contourne le col du péroné.
- **innervation(motrice):**jambier antérieur ,extenseurs des orteils et du gros orteil, péroniers latéraux
- **(sensitive):**dos du pied, partie inf. de la face antéro externe de la jambe
- **Son atteinte: paralysie** des releveurs de la jambe et du pied ,perte des mouvements de latéralité ,steppage à la marche.
- **Sa lésion :** compression au niveau du col du péroné ,attitude prolongée genoux croisés, position accroupie.

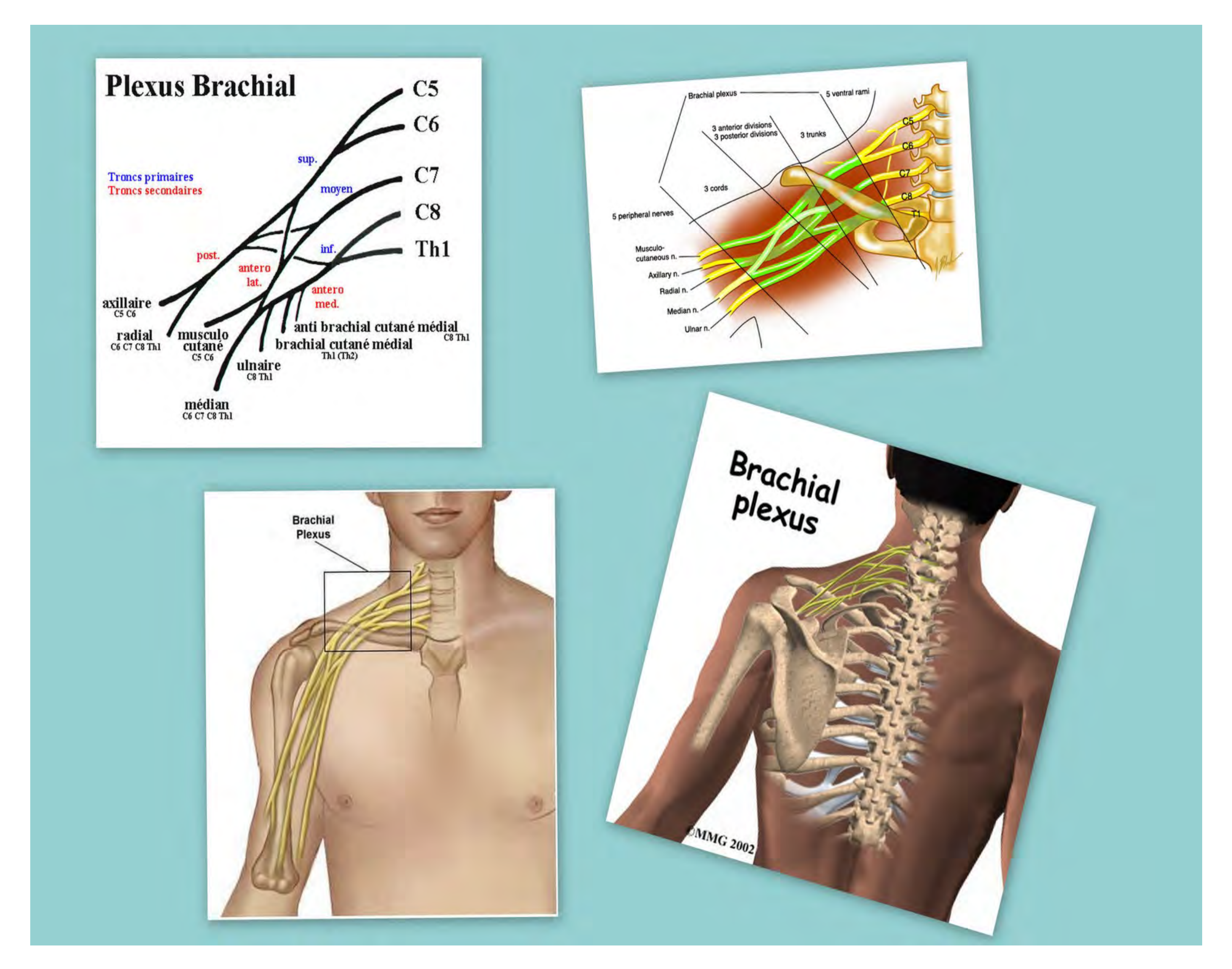
SPI

- **innervation**: muscle du plan post de la jambe et les muscle de la plante du pied.
- **Son atteinte: paralysie** de la flexion plantaire ,atrophie des muscles de la loge postérieure de la jambe.
- Reflexe achilléen aboli.
- **Sa lésion** proximale rare: anévrysme de l'artère poplité; kystes synoviaux.
- Au pied: **syndrome du canal tarsien: Douleur**

et paresthésies de la plante du pied déclenchées par la marche ,du au traumatisme de la cheville, ténosynovite.

TRT: infiltration de corticoïdes.

Atteintes plexiques



Défilé cervicothorachobrachial

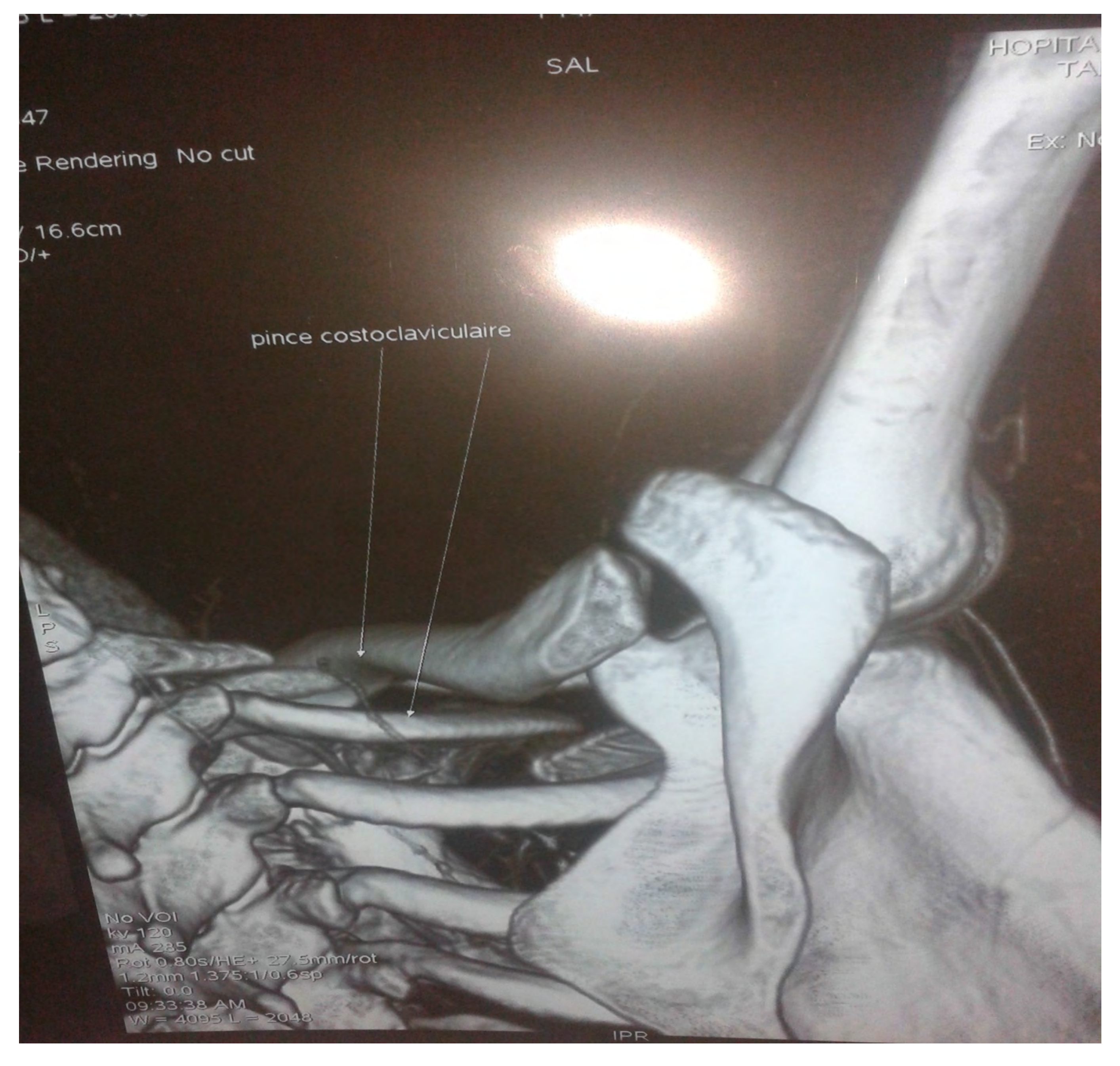
ou Pince costo-claviculaire

- Composante nerveuse: paresthésies en abaissement de l’épaule (sac à dos) ,ou en élévation de celle-ci(position de chandelier),parfois amyotrophie des muscles de la main.
- Composante artérielle: diminution voir disparition du pouls radial après élévation du membre.
- Composante veineuse: sensation de pesanteur du membre sup.

- Radiographie du rachis cervical de face centré sur la première cote et profil.
- Radiographie pulmonaire de face
- Echographie doppler avec des manœuvres spécifiques.
- EMG .
- Angioscanner.






SAL
47
Rendering No cut
16.6cm
pince costoclaviculaire
HOPITA
Ex: N
No VOI
kv 120
mA 285
09:33:38 AM
W = 4095 L = 2048
IPR

SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER:

- Appelé aussi amyotrophie névralgique.
- Dans les suites ou au décours d’un traumatisme, d’une intervention chirurgicale, d’une grossesse, d’une vaccination, d’unemaladie de système (hypothèse auto-immune ?)

- Douleur de l’épaule, permanente et insomniante, à type de brûlures, voire de sensation d’arrachement, augmentée par la mobilisation de l’articulation et rebelle aux antalgiques.
- Puis paralysie rapidement amyotrophiqueavec régression des douleurs.

- L’évolution est généralement favorable sur une longue période (3 ans).
- La corticothérapie n’a qu’une action antalgique.

- Atteintes compressives (***Syndrome de Pancoast-Tobias*** par tumeur de l'apex pulmonaire, responsable d'une atteinte prédominant sur les territoires C8-D1, de douleurs importantes et d'un signe de Claude-Bernard Horner)

- Atteintes post-radiques (survenant plusieurs années après une irradiation sus-claviculaire ou axillaire dans les cancers).


Merci